

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 22

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Roger-Léon BITTNER

Né le 22 Décembre 1909, à Andelot (Haute-Marne)

L'HYPOCALCÉMIE AIGUE DE PARTURITION — SON TRAITEMENT —

JURY { *Président* : JEANNIN, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : { LESBOUYRIES } professeurs à l'Ecole Nationale
 { MAIGNON } Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

L'HYPICALCÉMIE AIGUE
DE PARTURITION
— SON TRAITEMENT —



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 22

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Roger-Léon BITTNER

Né le 22 Décembre 1909, à Andelot (Haute-Marne)

L'HYPOCALCÉMIE AIGUE DE PARTURITION

— SON TRAITEMENT —

JURY { *Président* : JEANNIN, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesleurs* : { LESBOUYRIES } professeurs à l'Ecole Nationale
 { MAIGNON } Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale. médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.....	PETIT.
Zootchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BRION, GORET, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MA SOEUR

A MA FAMILLE

En témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur LE PROFESSEUR JEANNIN
de la Faculté de Médecine de Paris

*qui nous fait le grand honneur de présider
notre jury de thèse.*

A Monsieur LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

*qui nous guida dans le choix et l'élaboration de
ce travail.*

A Monsieur LE PROFESSEUR MAIGNON

Respectueux hommage

INTRODUCTION

Depuis que BROUN-SEQUARD annonça, en 1889, qu'il avait retrouvé la jeunesse en se mettant sous la peau quelques centimètres cubes de suc testiculaire de cobaye et confirma ainsi la pensée de CLAUDE BERNARD, à savoir que « le milieu intérieur doit être regardé comme un produit de sécrétion des glandes vasculaires internes », l'étude des sécrétions internes a passionné tous les physiologistes, et une nouvelle voie s'est offerte aux chercheurs pour expliquer l'apparition des maladies : c'est la recherche des perturbations dans la composition des humeurs organiques et, en particulier, du sang.

C'est dans ce sens que depuis 1920, se sont orientés les travaux pour éclaircir la pathogénie d'une maladie très importante en médecine vétérinaire, tant par sa fréquence que par sa gravité : la fièvre vitulaire de la vache. C'est ainsi qu'en 1925 les Professeurs DRYERRE et GREIG, d'Edimbourg, frappés de l'analogie entre les manifestations de la fièvre vitulaire et celles de la tétanie exposèrent une théorie nouvelle, celle de l'hypocalcémie. Cette théorie fut confirmée par les travaux de nombreux auteurs et le traitement calcique par le gluconate de calcium s'est montré aussi efficace que la vieille insufflation mammaire, si bien que GRIEG proposait récemment de remplacer le terme inexact de fièvre vitulaire par celui de « hypocalcémie aiguë de parturition ».

D'autres maladies analogues par leurs symptômes : l'éclampsie de la chienne, la maladie de l'agnelage de la brebis et la tétanie post-partum de la jument furent étudiées à leur tour, et la présence d'hypocalcémie ainsi que l'efficacité du traitement par le calcium, furent démontrées.

Toutes ces recherches nous ont séduit, car elles donnent une explication satisfaisante de la pathogénie de la fièvre vitulaire, et, pour lutter contre cette maladie, une arme beaucoup plus rationnelle que l'insufflation mammaire qui vraiment est un procédé thérapeutique indigne de notre profession.

Nous essaierons dans ce modeste travail de montrer que ces quatre affections sont toutes accompagnées d'hypocalcémie survenant au moment du part, ce qui justifie leur groupement en une seule maladie que nous appelons après GRIEG : hypocalcémie aiguë de parturition. Ensuite nous étudierons les causes et la pathogénie de cette hypocalcémie, enfin nous exposerons le traitement et les résultats obtenus avec le gluconate de calcium.

Nous regrettons que la nécessité de présenter une thèse quelques mois après la fin des études ne nous ait laissé que peu de temps pour expérimenter avec fruit sur ces maladies que l'on rencontre surtout en clientèle rurale et pour recueillir des observations suffisamment nombreuses. Mais nous espérons que les praticiens français nous suivront et ce sont eux qui confirmeront définitivement l'exactitude de nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DES MALADIES A HYPOCALCÉMIE DE PARTURITION

Nous allons rappeler dans ce chapitre les principales théories qui furent préconisées pour expliquer les affections qui nous préoccupent, et exposer les recherches montrant l'existence de l'hypocalcémie.

I. — Fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire est une maladie qui affecte principalement les femelles de l'espèce bovine ; elle est signalée chez la chèvre et la truie. Elle se déclare généralement sur les femelles nouvellement accouchées, dans les deux jours qui suivent le part, parfois trois ou quatre jours après celui-ci, enfin, plus rarement, après une semaine ou même quelques jours avant l'accouchement. Elle apparaît quelquefois chez la vache au moment de la castration, d'une période de rut ou à l'occasion de la rupture de kystes ovariens. Les femelles atteintes sont toujours de très bonnes laitières appartenant à des races spécialisées pour la production du lait et du beurre : hollandaise, flamande, normande surtout, et parmi ces vaches la maladie frappe celles qui sont à leur maximum de rendement laitier, c'est-à-dire les adultes à leur quatrième ou cinquième vêlage.

L'étiologie de la fièvre vitulaire est restée longtemps inconnue malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, et de multiples théories variant suivant les conceptions scientifiques du moment, ont vu le jour. Parmi celles-ci on peut citer :

1. Des théories incriminant des agents extérieurs : les saisons, le froid, la chaleur, les courants d'air, etc...

2. Des théories que G. MOUSSU appelle symptomatologiques :
congestion primitive de la moelle dans la région lombosacrée avec marche ascendante progressive ;

congestion cérébrale primitive faisant place à de l'œdème du cerveau et des méninges ;

anémie cérébrale résultant de la dérivation du sang vers les mamelles.

3. A l'avènement de l'ère microbienne il y eut des théories infectieuses :

On invoqua d'abord une infection utérine avec résorption de poisons microbiens au niveau de la muqueuse. Mais on fit remarquer qu'il n'y avait aucune raison pour que la maladie fut plus fréquente chez les grandes laitières. C'est alors que naquit l'hypothèse d'une toxémie d'origine mammaire expliquée par GRATIA en 1896 : selon cet auteur il y aurait résorption de poisons formés dans les mamelles en fonctionnement intense. DELMER, reprenant cette idée, a constaté que le colostrum vitulaire était toxique, ce qui semblait confirmer la théorie. Mais s'il en était ainsi, la traite à fond enlevant le colostrum devrait empêcher la crise vitulaire de se manifester ; or c'est le contraire qui se produit. Donc la toxicité du colostrum doit être plutôt la conséquence que la cause de la maladie. D'autre part, il est à remarquer que la fièvre vitulaire peut se voir à une époque plus ou moins éloignée de l'établissement de la lactation, à la suite de la castration ou d'une période de rut. Toutefois cette conception fut fertile en résultats heureux car elle indiqua la voie au vétérinaire danois SCHMIDT qui découvrit le traitement de la maladie.

4. Ces dernières années, une série de théories sont sorties, basées sur les variations des constituants du sang, en particulier la théorie de l'hypoglycémie, celle de l'hypocholestérinémie, enfin celle de l'hypocalcémie.

A. *La théorie de l'hypoglycémie* a été émise au Canada par

un vétérinaire frappé de la ressemblance entre les accidents survenant après l'injection d'insuline et les symptômes de la fièvre vitulaire. Cette hypothèse fut reprise par divers auteurs : WIDMARK et CARLÉN, MAGUIRE, AUGER. Tous ont constaté de l'hypoglycémie au cours de la maladie et ont vu la glycémie augmenter après l'insufflation mammaire.

G. et R. MOUSSU se sont élevés contre cette théorie, et ont constaté que sur les animaux en bonne santé le taux moyen du sucre dans le sang oscille entre 0 gr. 474 et 0 gr. 795 par litre, avec une moyenne de 0 gr. 616, tandis que sur les vaches atteintes de fièvre vitulaire la moyenne est de 0 gr. 646. De nombreux auteurs ont fait des constatations analogues : FISH trouve une moyenne de 0 gr. 45 dans la fièvre de lait avec une glycémie normale variant de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par litre, de plus il a trouvé le sang des vaches en lactation plus riche en sucre que celui des vaches ne donnant pas de lait. HAYDEN et SCHOLL ont constaté treize fois de l'hyperglycémie sur quatorze vaches atteintes de fièvre vitulaire. D'autre part, plus la maladie est grave, plus la quantité de sucre éliminée par les urines est élevée, fait qui avait déjà été relevé par NOCARD et qui est incompatible avec une pathogénie hypoglycémique de l'affection.

Mais les partisans de la théorie ont opposé qu'il y avait, au cours de la fièvre vitulaire, rétention lactée avec passage du lactose dans le sang, que les deux sucres glucose et lactose avaient une action physiologique différente, et que les chiffres fournis, qui traduisent la somme du glucose et du lactose, ne prouvent rien quant à la non-existence de l'hypoglycémie. Mais R. MOUSSU fait remarquer que « si la lactosémie peut exister au cours de la fièvre vitulaire, elle est loin d'avoir l'importance qu'on veut bien lui accorder ; la rétention lactée n'est qu'un phénomène banal, fréquent dans nombre d'états pathologiques chez les laitières et sans grande portée pratique ». (Recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire, *Recueil de Médecine Vétérinaire*, février 1928.) HAYDEN a traité le sang

des vaches à fièvre vitulaire par la méthode de fermentation de O. FOLIN et A. SCHVEDBURG, qui permet d'obtenir la transformation complète du glucose et de doser le lactose du mélange par différence. Les chiffres obtenus montrent que : dans la plupart des cas la teneur du sang en sucre réducteur est avant tout traitement supérieur à la moyenne, le sucre est presque toujours exclusivement du glucose, l'insufflation mammaire augmente la teneur du sang en sucre réducteur en provoquant le passage du lactose dans le sang et aussi, mais d'une façon beaucoup mieux marquée, en élevant le taux du glucose.

D'autre part le traitement par l'injection du glucose qui a donné quelques résultats à certains donne lieu à des échecs nombreux dans la plupart des cas et la seule action du glucose est due à son pouvoir désintoxiquant, et il ne peut être qu'un adjuvant de l'insufflation mammaire.

B. *La théorie de l'hypocholestérinémie* émise en 1928 par R. MOUSSU est basée sur l'élimination d'un taux élevé de cholestérine par le colostrum, beaucoup plus que par le lait. La cholestérine ayant un rôle antitoxique il se produit une « intoxication par soustraction » déterminant les troubles vitulaires. Mais G. MOUSSU fait remarquer que durant la gestation il y a une forte augmentation de la cholestérine sanguine et qu'à l'accouchement la sécrétion colostrale amène une chute rapide de plus de la moitié, mais ensuite il y a régulation progressive, sans chute au-dessous de la normale.

HAYDEN a constaté que la cholestérinémie ne s'accroît pas après l'insufflation mammaire, et même elle se montra plus faible huit à trente-six heures après, lorsque les vaches furent guéries ou en voie de guérison. SJOLLEMA aussi a observé que la cholestérine reste en quantité normale dans le sang au cours de l'affection.

C. *La théorie de l'hypocalcémie* fut exposée en 1925 par DRYERRE et GREIG sous forme d'hypothèse de travail. Ces auteurs se basaient sur la ressemblance entre les symptômes

de la fièvre vitulaire et ceux de l'insuffisance parathyroïdienne, c'est-à-dire de l'hypocalcémie qui se traduit par la tétanie. La fièvre vitulaire débute souvent en effet par les manifestations de la tétanie : contractions spasmodiques, contractions musculaires fibrillaires et augmentation de l'excitabilité. DRYERRE et GREIG disent : « La tétanie est la manifestation essentielle de la fièvre vitulaire, elle peut être généralisée, grave et s'accompagner alors de mouvements convulsifs ou être modérée et localisée à certains groupes musculaires, notamment des membres postérieurs. Lorsqu'elle est passagère, elle peut passer inaperçue ou être masquée par le coma qui la suit ; dans les cas graves elle peut persister pendant le coma. » (*The Veterinary Record*, 8 septembre 1928.) La période d'excitation avec mouvements choréiformes de la tête, de la langue ou d'un membre, si fréquente au début de la maladie, la contracture unilatérale des muscles de l'encolure produisant le signe caractéristique de la self-auscultation avec retour à la position primitive quand on la fait quitter, l'agitation violente et continue d'un ou de plusieurs membres et parfois aussi de la tête avec du trismus et des contractions de la face, l'animal étant en décubitus latéral comme le signale Hovois, tous ces signes sont bien des manifestations de tétanie.

Lorsque DRYERRE et GREIG eurent fait connaître leur hypothèse un certain nombre d'auteurs se mirent à rechercher la calcémie sur les vaches saines et sur les vaches atteintes de fièvre de lait. C'est ainsi que peu de temps après LITTLE et WRIGHT constatent que dans le coma vitulaire le taux du calcium qui normalement est de 9 à 11 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang, descend à 4-7 milligrammes. FISH puis SJOLLEMA ont trouvé des chiffres analogues dans tous les cas et actuellement tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que toujours la calcémie est tombée à un taux inférieur de moitié au taux normal.

DRYERRE et GREIG de leur côté ont fait des recherches pour contrôler leur hypothèse et en 1928 ils publiaient quel-

ques résultats : il y a invariablement hypocalcémie dans la fièvre vitulaire (3,35 mgr. à 7,76 mgr. pour cent au lieu de 9,85 chez la gestante normale), le degré de gravité de la maladie est en raison inverse du taux du calcium dans le sang et l'insufflation de la mamelle élève notablement la calcémie, la guérison étant obtenue lorsque celle-ci atteint 6 mgr. pour 100. Enfin au XI^e Congrès international de Médecine vétérinaire, tenu à Londres en 1930, GREIG posait comme résultat de ses travaux les conclusions suivantes :

1. La cause essentielle de la fièvre vitulaire est une déficience aiguë du sang en calcium ;

2. La baisse du calcium coïncide approximativement avec l'apparition des symptômes ;

3. L'insufflation mammaire a élevé le taux du calcium du sang chez un animal normal en lactation ;

4. L'action curative spécifique de l'insufflation mammaire consiste en une élévation des valeurs du calcium du sang ;

5. L'injection de calcium, à l'exclusion de tout autre traitement augmente la concentration du calcium du sang et guérit la maladie.

Toutes ces recherches confirment donc l'hypothèse de DRYERRE et GREIG et la déficience du calcium dans le sang semble bien être à la base des symptômes observés dans la fièvre vitulaire.

II. — L'éclampsie

Cette affection se voit chez la femme et en médecine vétérinaire nous la trouvons surtout chez la chienne, puis chez la truie et la chèvre. Chez la vache les troubles éclamptiques ont été généralement rattachés à la fièvre vitulaire ; assez récemment quelques auteurs : BUCHET (1925) et GALLAND (1930) ont voulu voir chez les femelles bovines deux entités morbides distinctes ; nous pensons qu'il ne s'agit là que d'une des nom-

breuses formes de la fièvre de lait. D'ailleurs l'analogie des symptômes et la similitude de la pathogénie et du traitement indiquent qu'il ne s'agit que d'une affection unique et l'éclampsie n'est que la fièvre vitulaire survenant chez la chienne, la truie et la chèvre.

L'éclampsie apparaît généralement dans les jours qui suivent l'accouchement, mais comme la fièvre de lait on peut la voir longtemps après le part après une lactation prolongée comme nous avons eu l'occasion de le constater chez la chienne, et parfois avant ou pendant la mise-bas. Elle se manifeste chez des femelles en bon état d'embonpoint et de races distinguées. Elle survient brusquement et comprend une série de crises convulsives plus ou moins rapprochées, entrecoupées par des périodes de prostration.

La question de l'étiologie a donné lieu à de nombreux travaux surtout en médecine humaine et une multitude de théories sont surgies, peut-être plus encore que pour la fièvre vitulaire.

C'est ainsi que pour CHARCOT-BOUCHARD il y aurait auto-intoxication par rétention des poisons organiques venant de combustions plus actives au cours de la gestation.

CHAPRON donne une théorie nerveuse qui seule, d'après lui, permet d'expliquer les résultats obtenus avec le traitement de GUEYNE (bain froid) qui ne serait « qu'une application particulière d'une méthode thérapeutique générale qui consiste à influencer un organe malade par l'intermédiaire de certains points de la surface du corps placés sous la dépendance du même segment sympathique » (GUEYNE).

LÉVY, SOLAL et TZANCK ont émis une théorie anaphylactique, les auteurs ayant précisé la toxicité déjà signalée du sérum éclamptique, qui injecté au cobaye provoque la mort en reproduisant des crises convulsives. Mais on peut objecter qu'un animal qui a subi le choc anaphylactique est désensibilisé et on ne peut plus provoquer un autre choc avant d'avoir obtenu une nouvelle sensibilisation chez cet animal et cela demande

un temps assez long, or dans l'éclampsie les crises se succèdent avec des intervalles insuffisants pour permettre une nouvelle sensibilisation.

La théorie de l'insuffisance thyroïdienne (*Société de Biologie*, 1925, page 1541) se base sur l'observation de l'absence de l'hypertrophie de la thyroïde, habituelle pendant la gestation, et de la relation avec la présence d'albumine dans l'urine. MASSINI accepte cette théorie et dit que l'éclampsie résulte d'une insuffisance de la fonction antitoxique de la thyroïde pour combattre l'auto-intoxication gravidique. BAR attribue la maladie à des altérations de la fonction nutritive de la glande, et pour NICHOLSON l'hypothyroïdie cause de l'hypertension par action des surrénales antagonistes.

R. MOUSSU explique la maladie par une intoxication survenant à la suite d'une hypocholestérinémie, théorie qu'il exposa pour la fièvre vitulaire.

En médecine humaine on a émis une théorie toxi-infectieuse basée sur la constatation d'une leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le nombre et la variété de ces théories, nous n'en avons cité que quelques-unes, toutes insuffisantes, nous montrent que la pathogénie de l'éclampsie est restée obscure. Cependant l'efficacité de l'insufflation mammaire reconnue par nombre d'auteurs : FORMSTON et MACHIN, MOUROT, BOUCHET..., tend à rapprocher la maladie de la fièvre vitulaire et à la rapporter à une hypocalcémie. Cette explication se confirme d'ailleurs par les symptômes qui sont bien des manifestations de tétanie comme dans la fièvre de lait, et aussi par l'efficacité du traitement calcique ainsi que nous le verrons plus loin.

III. — La maladie de l'agnelage de la brebis

Cette maladie a été signalée surtout par les auteurs anglais. Elle a été décrite dès 1903 par HEWETSON puis signalée en 1915

par CUNDELL et WALPOLE et plus récemment par ARMSTRONG, GUNNING, GREIG, STINSON et enfin SJOLLEMA. Elle se voit chez les brebis surtout immédiatement après le part, quelquefois avant l'accouchement notamment sur des brebis grasses mises au pâturage au printemps quelques jours avant la mise bas, parfois aussi quelques semaines après la parturition chez des femelles en lactation. Les moments d'apparition sont donc les mêmes que pour la fièvre vitulaire et l'éclampsie.

Les symptômes sont analogues à ceux que l'on observe chez la vache dans la fièvre de lait. Selon NOORDYCK les signes sont les suivants : la femelle s'éloigne du troupeau, tombe et tente en vain de se relever ; les membres postérieurs sont raides, puis la tête reste étendue sur l'encolure ou bien est rejetée sur l'un des côtés de cette dernière ; la respiration est accélérée et ronflante.

GREIG puis SJOLLEMA ont montré que comme chez la vache le facteur dominant est une hypocalcémie aiguë prononcée, et que l'insufflation mammaire curative augmente le taux du calcium comme dans la fièvre vitulaire : alors que le taux est en moyenne de 3,50 milligrammes pour 100 centimètres cubes au moment du coma, la calcémie se relève jusqu'à près de 10 milligrammes après l'insufflation.

L'hypocalcémie commune à la fièvre vitulaire de la vache et à la maladie de l'agnelage de la brebis, l'analogie entre les symptômes et le traitement ne laissent aucun doute sur l'identité de ces deux maladies.

IV. — La tétanie post-partum de la jument

Cette maladie comme la précédente n'a été signalée que par les auteurs anglais. Elle a été décrite la première fois en 1923 par HARVEY. La maladie apparaît dans les jours qui suivent l'accouchement en général, parfois après une longue période de lactation.

Les symptômes de l'affection comme son nom l'indique sont ceux de la tétanie. HARVEY (*The Veterinary Record*, 8 décembre 1928) décrit une observation comme il suit :

Une jument cesse subitement de manger, marche difficilement et devient excitable ; puis apparaît du trismus et des spasmes de tous les muscles innervés par la VII^e paire (nerf facial : plexus sous-zygomatique, nerfs auriculaires) ; les paupières sont fermées ; les membres sont contracturés et les larges groupes musculaires sont secoués par des frissons ; il y a aussi de la chorée du diaphragme. On note une sudation abondante, de la dyspnée et de la tachycardie.

L'auteur cite d'autres cas observés par des confrères. L'insufflation mammaire amène une guérison rapide dans tous les cas et la maladie coïncide toujours avec une chute de la calcémie.

MONTGOMERIE, HALL SAVAGE et DODDS observent la même maladie sur les poneys des Monts de Galles et constatent aussi l'efficacité de l'insufflation mammaire ainsi qu'une calcémie très basse.

La tétanie est observée assez souvent après un voyage en chemin de fer, on trouve les malades dans le wagon à l'arrivée à la gare destinatrice et les mâles sont atteints aussi, dans ce cas il ne s'agit plus d'hypocalcémie de parturition. Parfois l'affection apparaît chez une jument à qui l'ont vient d'enlever son poulain et aussi au retour des chaleurs.

Enfin HARVEY signale que la maladie est enzootique dans certaines contrées et il est probable que dans ce cas il s'agit de régions à sol pauvre où les aliments ne renferment pas suffisamment de calcium pour subvenir aux besoins de l'organisme.

GREIG qui a observé aussi la tétanie signalait au Congrès de Londres qu'il y a une hypocalcémie prononcée dans tous les cas et que la guérison avec relèvement du taux du calcium survient par l'aérophérapie mammaire.

Conclusion. — L'étude que nous venons de faire de la fièvre

vitulaire, de l'éclampsie, de la maladie de l'agnelage et de la tétanie post-partum de la jument nous a montré que ces quatre affections, analogues par leur symptomatologie et leur moment d'apparition au voisinage de l'accouchement, étaient toutes dues à une déficience en calcium, ce qui justifie leur réunion en une seule maladie : hypocalcémie aiguë de parturition.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DE L'HYPICALCÉMIE AIGÜE DE PARTURITION

L'hypocalcémie aiguë de parturition est caractérisée, comme son nom l'indique, par une déficience du sang en calcium, déficience survenant par suite du part. Nous devons examiner par quel processus le part occasionne une perte de calcium.

A l'état normal le calcium, absorbé par l'intestin, est emporté par le sang qui le conduit aux tissus, notamment aux os où il est en réserve et où l'organisme pourra le prendre chaque fois qu'il en aura besoin. La physiologie nous apprend que ce sont surtout les glandes parathyroïdes, appelées encore corpuscules épithéliaux, qui régularisent la quantité de calcium versée dans le sérum sanguin en mobilisant les réserves calciques du squelette, chaque fois qu'il y a une perte calcique en un point quelconque de l'organisme.

Au cours de la gestation la femelle doit fournir tous les matériaux nécessaires à la formation du fœtus, et en particulier l'édification du squelette du jeune animal demande de grandes quantités de chaux qui sont prises au dépens du sang de la mère. Puis survient l'accouchement, la glande mammaire prend toute son activité et puise en abondance le calcium dans le sang déjà appauvri par la gestation ; un litre de lait possède en effet une teneur calcique douze à treize fois plus élevée que celle d'un litre de sang, si bien que chez une vache donnant vingt litres de lait par jour, le lait sécrété renferme cinq fois plus de calcium que la totalité du sang en contient. A ce moment les glandes parathyroïdes sont soumises à un dur travail

et si elles sont impuissantes, la perte brutale de calcium par le lait détermine une chute de la calcémie qui tombe à un taux incompatible avec la santé de l'animal, et la tétanie se manifeste. Telle est la théorie des professeurs DRYERRE et GREIG, théorie formulée dès 1924 et confirmée dans la suite par toutes les recherches faites sur la calcémie au cours de la fièvre vitulaire.

Nous venons de voir que l'hypocalcémie de parturition survenait chez des femelles dont les glandes parathyroïdes ont un fonctionnement insuffisant. Mais alors quelle est la cause de cette dysfonction glandulaire? On peut reprendre l'explication donnée par SJOLLEMA à propos de la fièvre vitulaire (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 12 janvier 1929, in *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 avril 1930) : « Les vaches à rendement en lait élevé présentent souvent un bilan calcique négatif au cours de la lactation, c'est-à-dire qu'elles éliminent plus de calcium avec le lait, l'urine et les excréments qu'elles n'en reçoivent avec la nourriture. L'équilibre calcique devient alors labile ; les corpuscules épithéliaux doivent faire des efforts considérables pour maintenir cet équilibre dans des limites compatibles avec la santé. Si, chez un animal à équilibre calcique labile, les corpuscules épithéliaux sont obligés tout d'un coup comme chez les vaches bonnes laitières après le part, d'assurer la libération d'abondantes quantités de calcium, l'équilibre labile est rompu, le système nerveux végétatif est déséquilibré et donne lieu au cortège symptomatique connu sous le nom de fièvre vitulaire. »

Dans certains cas le trouble parathyroïdien est peut-être dû à un déséquilibre humoral par suite de la relation de la glande avec l'ovaire, ce qui expliquerait l'apparition de la fièvre vitulaire de la vache au moment des chaleurs ou à l'occasion de la rupture des kystes ovariens. HARVEY à propos de la tétanie de la jument pense qu'il intervient un facteur psychique tel qu'un voyage en chemin de fer, l'enlèvement du poulain, le

retour des chaleurs, facteur qui déterminerait un trouble du mécanisme parathyroïdien.

Donc l'hypocalcémie aiguë de parturition survient par suite de la déperdition en calcium occasionnée par la gestation puis et surtout par la lactation, déperdition que les glandes parathyroïdes sont impuissantes à combler.

On comprend très bien maintenant pourquoi les femelles grandes laitières sont sujettes à l'hypocalcémie de parturition. On s'explique aussi pourquoi la maladie se voit à des moments éloignés du part, après une période de lactation ou même quelques jours avant l'accouchement. Une femelle laitière a, comme nous l'avons vu plus haut, un bilan calcique négatif qui demande de gros efforts de la part des parathyroïdes ; si la perte en calcium est très élevée, ou si la nourriture est trop pauvre en chaux ou en vitamine D qui préside à l'assimilation du calcium et à son dépôt dans les os, il peut très bien arriver que ces glandes soient insuffisantes et l'hypocalcémie apparaît. La même explication s'applique au cas où la maladie survient quelques jours avant la mise bas, à ce moment la lactation est en général réduite mais de grandes quantités de calcium sont prélevées dans le sang de la mère pour la constitution du squelette du fœtus.

Peut-être faut-il faire relever de la même pathogénie certaines parésies lombaires ante et post-partum chez la vache, qui coïncident avec une diminution des sels de chaux comme l'ont montré FROHM et ZWICK, et qui seraient ainsi des sortes de crises vitulaires atténuées. Ces deux auteurs constatent aussi cette affection sur les truies qui mangent leurs petits car il y a un apport insuffisant en sels calcaires.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Nous avons vu ce qu'était l'hypocalcémie aiguë de parturition et quelles étaient ses manifestations, il nous reste à voir son traitement. Nous allons exposer le traitement des quatre maladies : fièvre vitulaire, éclampsie, maladie de l'agnelage, tétanie de la jument et montrer que la thérapeutique justifie la réunion de ces quatre affections et confirme la pathogénie que nous en avons donné.

I. — Fièvre vitulaire

C'est au commencement du siècle dernier, à l'époque où l'alimentation du bétail a été intensifiée en vue d'une majoration du rendement en lait, que la fièvre vitulaire a été observée par les vétérinaires de tous les pays. Sa fréquence et sa gravité ont fait le désespoir des éleveurs, la mortalité atteignait 50 à 60 pour cent et les propriétaires faisaient abattre leurs bêtes dès qu'ils reconnaissaient la maladie, la viande étant consommable. Les traitements employés à cette époque étaient aussi nombreux que variés : saignée, révulsifs, réfrigération, hydrothérapie, excitants, antiseptiques intestinaux, etc. Ils ne donnaient aucun résultat.

La théorie de l'auto-intoxication d'origine mammaire, formulée par GRATIA en 1896, amena un vétérinaire danois SCHMIDT à injecter dans les quartiers une solution antiseptique : l'iodure de potassium en solution à 7 pour cent. La mortalité

tomba aussitôt à 10 pour cent. Peu de temps après l'infirmier de SCHMIDT qui un jour n'avait pas suffisamment de solution injecta de l'air et on nota que la guérison survint plus rapidement. On abandonna alors peu à peu l'iodure de potassium coûteux pour insuffler de l'air, et ce fut le seul traitement appliqué jusqu'à ces dernières années. Les résultats sont excellents et l'efficacité de l'aérothérapie mammaire est certaine, mais on peut reprocher à cette méthode d'être empirique et à la portée de tous les propriétaires qui l'appliquent sans appeler le vétérinaire, à partir du moment où ils l'ont vu pratiquer une fois. De plus, il n'est pas sans danger d'introduire une sonde et de l'air toujours porteur de germes dans une mamelle en état de travail intense, et les cas de mammite survenant à la suite de l'insufflation ne sont pas rares. Enfin la présence de l'air dans les acinis gêne la sécrétion lactée et une vache guérie est quelques jours avant de donner un rendement en lait normal, ce qui constitue une perte appréciable pour l'éleveur.

WIDMARK et CARLENS, puis MAGUIRE, AUGER ont obtenu des résultats avec l'emploi du glucose : 200 grammes d'une solution à 10 % injectée dans la veine, traitement basé sur la théorie hypoglycémique de la fièvre vitulaire. Mais la plupart des auteurs ont eu à côté de quelques succès, de nombreux échecs et cette thérapeutique est abandonnée aujourd'hui.

A la suite de l'hypothèse de DRYERRE et GREIG et des recherches ayant montré que l'hypocalcémie était constante dans la fièvre vitulaire, différents auteurs ont utilisé un traitement calcique.

SJOLLEMA a employé le chlorure de calcium à la dose de 30 ou 35 grammes en solution à 10 % en injection dans la veine, et a obtenu la guérison dans presque tous les cas. LITTLE et WRIGHT ont constaté que l'injection de 30 à 40 grammes de chlorure de calcium dans la veine ou dans le muscle, complétée par l'administration buccale de lactate de calcium (2 gr. 5 toutes les trois heures) amènent la guérison, à cette

condition cependant qu'il n'existe pas de mammite. LARSEN a traité avec succès sept cas de fièvre vitulaire par une injection intraveineuse de 80 à 100 centimètres cubes d'une solution à 20 % de chlorure de calcium. HANCOCK relate deux cas très graves de fièvre vitulaire dans lesquels l'insufflation d'air n'avait produit qu'un soulagement passager et suivi de rechute alarmante, et qu'une ou deux injections intraveineuses de chlorure de calcium ont guéri ; cet auteur utilise maintenant ces injections toutes les fois que deux ou trois heures après l'insufflation, la vache ne s'est pas relevée. HOFMANN (*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, novembre 1930) a obtenu des résultats surprenants dans des cas où l'injection d'air dans la mamelle n'avait rien donné, et cite le cas d'une vache atteinte de fièvre vitulaire grave et dont l'état empire malgré deux insufflations ; cette vache reçoit alors 300 grammes de la solution à 10 % de chlorure de calcium dans la jugulaire, le résultat est surprenant : après cinq minutes la vache lèche son museau et avale une poignée d'herbe, quatre heures après l'intervention on recueille huit litres de lait.

De nombreux autres vétérinaires, anglais et danois surtout, ont utilisé avec succès le chlorure de calcium. Mais des reproches peuvent être adressés à ce produit qui est mal toléré par les tissus, et les cas d'abcès et de nécrose lors d'injection sous-cutanée ou intramusculaire, et de phlébite quand le produit est injecté dans la veine sont assez fréquents. D'autre part le chlorure de calcium ainsi que les autres sels calciques minéraux sont rapidement éliminés et leur action est moins certaine que celle des sels organiques qui ont été préconisés par GREIG puis utilisés par STINSON sous la forme de l'un d'eux : le gluconate de calcium.

Emploi du gluconate de calcium

Le gluconate de calcium est un sel de formule brute ($C^6H^{11}O_7$) Ca préparé depuis quelques années seulement, ob-

tenu par l'action de l'acide gluconique, dérivé du glucose, sur le calcium. Ce sel a un radical acide inerte, et son action dépendant exclusivement de l'ion calcium relève le taux de la calcémie quand celle-ci est tombée plus bas que la normale. Ce produit n'est pas caustique et peut être injecté indifféremment par les voies sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse sans jamais provoquer de réactions secondaires fâcheuses, ni d'escarres. On injecte des solutions de concentration de 5 à 10 pour 100.

STINSON, le premier, utilisa le produit, et en mai 1929 il relatait deux observations de fièvre vitulaire qu'il traita par l'injection sous-cutanée de 200 centimètres cubes de la solution à 10 % de gluconate de calcium. Le taux du calcium dans le sang, qui était avant le traitement de 5 mgr. 60, s'élevait très rapidement à 7 mgr. et les malades recouvraient la santé. Quelques mois après le même auteur faisait une nouvelle communication confirmant l'efficacité du produit, qui amène une guérison rapide coïncidant avec un relèvement de la calcémie, et recommandait l'injection dans la veine de 300 centimètres cubes de la solution, complétée dans les cas graves par une ou deux injections sous-cutanées de la même quantité pour prolonger l'action du médicament.

Après la publication des résultats obtenus par STINSON, de nombreux vétérinaires anglais utilisèrent le gluconate de calcium. MUIR relate le cas d'une vache de dix ans qui présentait tous les signes de la fièvre de lait ; elle reçut sous la peau 250 centimètres cubes de la solution à 10 %, elle reprit peu à peu son habitus normal et 100 centimètres cubes d'une solution identique injectés cinq heures plus tard achevèrent la guérison.

GREIG qui avait préconisé le produit relate trente-deux cas de fièvre vitulaire qu'il a traités dans les conditions suivantes :

9 cas traités par une injection intraveineuse ;

15 cas traités par une injection sous-cutanée ;

8 cas traités par le gluconate de calcium associé à l'insufflation mammaire.

Ces 32 malades ont toutes guéri rapidement et complètement. L'auteur recommande de pratiquer une injection intraveineuse de 30 à 35 grammes de gluconate en solution à 10 %, renforcée par une injection sous-cutanée de 10 à 20 grammes en solution à 5 à 10 pour 100.

COLLINSON rapporte sept cas de fièvre vitulaire dans le traitement desquels le gluconate de calcium a donné d'excellents résultats. Cet auteur administre par la voie sous-cutanée, 125 à 300 centimètres cubes de la solution à 10 pour 100 suivant la gravité des symptômes. Il se sert d'une seringue de 50 centilitres et injecte le produit en plusieurs points de l'encolure.

W. HEPBURN confirme ces résultats et relate 44 cas traités avec succès, et avec une dose de 125 centimètres cubes seulement pour la plupart des cas, 5 cas particulièrement graves furent guéris avec 125 puis 250 centimètres cubes. Il rapporte en outre 19 observations de fièvre vitulaire atypique qu'il appelle « staggers » et qui guérirent presque tous rapidement par le traitement calcique.

BLAMPIED a traité 34 cas et a obtenu 28 guérisons rapides et complètes avec une seule injection de gluconate de calcium, deux cas nécessitèrent une seconde injection. Parmi les quatre vaches restantes, l'une souffrait d'une intoxication par le zinc avant le vêlage, la deuxième fit une rechute définitive, la troisième résista aux deux traitements, calcium et insufflation, enfin la quatrième se remit à la suite de deux injections, mais ne put se relever par suite d'une fracture du col du fémur. D'après cet auteur, la concentration des solutions à injecter ne doit pas dépasser 5 à 7 grammes de sel pour 100 d'eau bouillie, plus concentrée l'injection n'est pas aussi facilement absorbée et provoque une irritation locale de quelque durée. Il injecte sous la peau deux onces de gluconate (56 gr. 68) dans deux pintes d'eau bouillie (1 litre 140) quand il n'y a pas de symptômes comateux ; s'il y a coma, il administre en même temps que l'injection sous-cutanée, une injection de 12 gr. 5 à 15 gr. dans la veine.

Nombre d'autres auteurs ont employé le gluconate de calcium : E.C. BOVETT et L.W. BOVETT, ASCOTT, BLOUNT, FRASER, TUTT, GOULD en Angleterre ; SJOLLEMA, SEEKLES, VAN DER KAAJ dans d'autres pays, et tous reconnaissent son efficacité. Devant le nombre de ces guérisons, on ne peut mettre en doute l'efficacité du produit et on peut dire avec GREIG que le gluconate de calcium agit comme un véritable spécifique de la fièvre vitulaire.

En France, jusqu'ici, quelques vétérinaires seulement ont utilisé le gluconate de calcium ; les résultats n'ont pas encore été publiés, cependant nous savons que quelques confrères ont obtenu des guérisons rapides par ce traitement.

Nous avons essayé le produit dans la clientèle de notre père et jusqu'à présent il ne nous a donné que des succès. Sur 14 vaches à fièvre vitulaire, 12 guérissent après une seule injection, une ne se releva qu'après une deuxième intervention, enfin l'autre fut traitée pendant quarante-huit heures avec le calcium et l'insufflation mammaire sans résultat ; la saignée et le traitement par l'uroformine ont amené la guérison en quatre jours. Est-ce un échec du traitement ? TUTT qui a observé des cas analogues pense qu'il ne s'agit pas de fièvre de lait, mais peut-être de néphrite (*The Veterinary Journal*, avril 1930).

Nous avons toujours employé des solutions à dix pour cent qui n'ont jamais produit d'irritation locale comme BLAMPIED l'avait constaté. Nous avons d'abord utilisé une dose de 300 centimètres cubes injectée dans la veine comme l'avait préconisé STINSON, puis la même dose administrée par la voie sous-cutanée. Ensuite nous avons recherché si des doses plus faibles seraient suffisantes et nous avons constaté que 150 centimètres cubes injectés sous la peau amènent la guérison dans la plupart des cas ; la vache se relève généralement quatre ou cinq heures après le traitement quelquefois plus tôt ; si douze heures après elle est encore couchée, une seconde injection amène la

guérison. Enfin si le coma est très prononcé, une dose de 300 centimètres cubes d'emblée est recommandable.

L'injection est très facile à faire, soit avec une seringue de 50 ou 100 centimètres cubes et l'on injecte en deux ou trois points de l'encolure suivant la méthode de COLLINSON, soit avec un bock ou un entonnoir, le trocart étant implanté sous la peau de l'encolure ou même en arrière de l'épaule où le tissu conjonctif est abondant. La résorption se fait rapidement et aucune réaction locale fâcheuse ne fut constatée.

OBSERVATIONS

1. M. F..., à B. — Le 2 avril 1931, nous sommes appelés pour une vache tachetée de l'Est, en très bon état, âgée de 7 ans, vèlée depuis 36 heures et qui est dans l'impossibilité de se relever. A notre arrivée à 9 heures, la bête est en décubitus sterno-abdominal, immobile et peu sensible aux excitations. De temps en temps, elle tourne la tête vers l'épaule droite et reste dans cette position quelques instants. La respiration est calme et la température est de 38 degrés. Nous étions sans aucun doute en présence d'un cas bénin de fièvre vitulaire. Nous procédons immédiatement à l'injection dans la jugulaire de 30 grammes de gluconate de calcium en solution à 10 p. 100. L'après-midi nous trouvons la bête debout, cherchant à manger et réclamant son veau ; le propriétaire nous apprend que un peu avant midi, la vache a fait des efforts pour se relever sans y réussir, mais que revenu vers 13 heures, il l'avait trouvée guérie. Le soir même, elle donnait 4 litres de lait et le lendemain, la guérison était définitive.

2. M. P..., à R. — Une vache de race hollandaise a accouché normalement le 24 juillet 1931. Le 25 au soir, nous trouvons la bête en décubitus latéral et plongée dans le coma vitulaire. De temps en temps, il y a des contractures de l'encolure et la tête est portée en arrière en opisthotonos ou bien elle est soulevée, puis retombe sur le sol et la vache rentre dans sa torpeur. Nous injectons sous la peau 300 cc. de la solution de gluconate de calcium. Le lendemain matin, la vache est debout, mais semble encore peu solide sur ses membres, nous lui faisons administrer du café et de l'alcool, l'amélioration se poursuit et la sécrétion lactée est vite revenue à son taux normal.

3. M. P..., ferme de B. — Une vache de race Brune des Alpes, à son troisième veau, présente une fièvre vitulaire bénigne deux jours après un accouchement très facile. Elle est incapable de se lever,

mais reste consciente et mange bien. Nous lui injectons une dose de 15 grammes seulement de gluconate de calcium sous la peau de l'encolure, et émettons un pronostic favorable. Rencontrant le propriétaire quelques jours plus tard, il nous apprend que la vache s'est relevée le lendemain de l'injection et que depuis lors, elle a été tout à fait normale.

4. M. V..., à B. — Le propriétaire nous appelle le 17 août. 1931 et nous présente une vache qui a de la difficulté au relever et une faiblesse du train postérieur, un peu d'inappétence et d'inrumination. La bête avait accouché la veille d'un veau assez gros. Nous lui ordonnons un traitement stimulant pensant qu'il ne s'agissait peut-être que de fatigue après une gestation qui avait été quelque peu prolongée, avec un arrêt du péristaltisme intestinal, comme cela se voit parfois chez toutes les espèces animales après le part. Le lendemain, la vache est dans l'impossibilité de se lever, immobile et semble dormir. Nous lui administrons par la voie sous-cutanée en arrière de l'épaule 150 cc. de gluconate de calcium à 10 p. 100 et la guérison survenait le même jour.

5. M. R..., à D. — Il s'agit d'une vache hollandaise âgée d'une dizaine d'années qui a déjà eu l'année précédente une fièvre vitulaire que nous avons traitée par l'insufflation mammaire. A notre arrivée, la bête présente les symptômes de la forme comateuse classique de la maladie. On procède à l'injection sous-cutanée de 150 cc. gluconate de calcium. Le soir, nous trouvons la vache dans le même état ; un traitement identique est appliqué, nous promettant si le résultat reste nul de faire une insufflation mammaire. Le lendemain matin, le propriétaire nous avise qu'à son réveil, il a trouvé la vache debout et cherchant à manger.

Avantages du traitement par le gluconate de calcium

Certains auteurs, SMYTHE, puis SJOLLEMA, SEEKLES et VAN DER KAAJ ont observé des accidents d'acédation et de nécrose au point d'injection ; n'ayant jamais constaté de complications de cette nature, nous pensons avec GREIG et GOULD qu'elles ne doivent survenir que lors d'une mauvaise préparation de la solution ou d'un vice de technique lors de l'injection.

Les avantages du gluconate de calcium sur l'insufflation mammaire ont déjà été signalés par les auteurs qui ont utilisé ce mode de traitement. Ils sont de plusieurs ordres :

1. L'injection sous-cutanée est plus rapide, plus propre et plus facile à réaliser que l'insufflation mammaire. Pour in-

jecter de l'air dans la mamelle il faut étendre la vache en décubitus latéral et souvent les dimensions réduites de l'étable rendent cette intervention difficile. Les trayons chez la vache couchée sont presque toujours souillés des déjections de l'animal et il faut les désinfecter avec soin avant de traiter. Au contraire, il est toujours très facile de faire proprement une injection sous la peau de l'encolure ;

2. En insufflant la mamelle on distend les canaux de la glande, les conduits mammaires et les acinis peuvent être lésés et une mammite se déclarer ; d'autre part si dans la suite une mammite survient, même si l'intervention n'est pas en cause, le propriétaire de la vache ne manquera pas d'accuser l'injection d'air de l'avoir provoquée. C'est ainsi que des confrères, ayant utilisé avec succès le gluconate de calcium, se sont vus reprocher par leur client de n'avoir pas utilisé le produit plus tôt car une vache insufflée avait fait une mammite à la suite ;

3. L'insufflation mammaire entrave la sécrétion lactée pendant plusieurs jours et il faut séparer le veau de la mère et le nourrir avec du lait provenant d'une autre vache ; cet inconvénient n'existe pas avec le traitement calcique car il ne gêne pas la production du lait qui revient très vite après le rétablissement de la vache ;

4. Enfin un avantage pour le vétérinaire, c'est que le propriétaire ne peut faire l'injection lui-même et est obligé de s'adresser à lui.

On pourrait reprocher au traitement calcique d'être plus coûteux que l'insufflation mammaire, mais il présente de tels avantages sur cette dernière, que la question du prix qui est d'ailleurs peu élevé, ne doit pas faire rejeter un médicament digne d'intérêt.

Prophylaxie de la fièvre vitulaire

Etant donné que la fièvre vitulaire est toujours accompagnée d'une diminution du calcium sanguin, et que l'injection cal-

cique amène la guérison en même temps que la calcémie s'élève, on peut conclure que la fièvre de lait est causée par une hypocalcémie aiguë. De là découle une prophylaxie de la maladie : il suffit de maintenir la concentration normale du taux du calcium dans le sang durant les quarante-huit heures qui suivent le vêlage.

C'est ainsi que s'explique l'action de la méthode empirique, utilisée depuis longtemps déjà, qui consiste à n'extraire que de petites quantités de lait pendant les trois jours qui suivent le vêlage ; on évite par cette pratique le transfert soudain de grandes quantités de calcium du sang au lait. Mais ce procédé est à rejeter car il s'ensuit fréquemment une diminution de la production du lait. De même l'insufflation mammaire pratiquée dans les trois jours qui succèdent au vêlage peut, en empêchant la sécrétion du lait, être regardée comme rationnelle, mais sur des vaches laitières ce procédé ne peut être tenu pour économique.

Il est probable qu'une alimentation riche en calcium empêcherait l'apparition de la fièvre vitulaire, mais aucune observation probante ne permet de l'affirmer.

L'injection d'extraits parathyroïdiens pour compenser la déficience de ces glandes ne semble pas devoir être préconisée car elle provoque une hypercalcémie transitoire, suivie bientôt d'une hypocalcémie réactionnelle. On pourrait injecter ces extraits simultanément avec un sel calcique assimilable et faire ainsi une prévention efficace.

GREIG a pensé que la teneur du sang en calcium pouvait être influencée par l'administration de doses massives de vitamine D. A une vache prédisposée, car elle a fait une fièvre de lait aux vêlages précédents, il administra à partir du quarante-cinquième jour avant le part et pendant vingt jours, de fortes doses quotidiennes de vitamine D. L'analyse du sang montre une élévation du taux du calcium qui redescend à son chiffre normal après quelques jours. Le lendemain du vêlage cette vache a une attaque de fièvre vitulaire avec hypocalcémie :

sans aucune intervention elle recouvre la santé 24 heures tard en même temps que la calcémie se relève. GREIG suggère l'idée que l'on pourrait prévenir la maladie en administrant des doses massives de vitamines D cinq jours avant le vêlage.

Nous croyons que le procédé le plus simple consiste à injecter un sel de calcium assimilable aussitôt après la mise bas, ce qui doit élever la calcémie au point d'empêcher tout accès de fièvre vitulaire. Le gluconate de calcium répond bien à cette condition ; il est recommandé de toujours faire dans ce cas une injection sous la peau car elle est résorbée avec lenteur et son effet se maintient pendant une assez longue période de temps, tandis que les injections intraveineuses n'amènent qu'une augmentation passagère du calcium sanguin. GREIG relate le cas d'une vache sujette à la fièvre vitulaire qui en est à son huitième veau ; quelques heures après la délivrance le taux de la calcémie descendit au-dessous de 8 milligrammes pour 100 et les premiers signes de la fièvre de lait se manifestèrent, une injection de 20 grammes de gluconate de calcium rétablit rapidement la malade. Vingt-quatre heures après, la calcémie retomba à 7 milligrammes pour 100 et de nouveaux signes apparurent, une seconde injection conjura définitivement l'affection.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter dans un cas analogue :

Il s'agissait d'une vache hollandaise, grande laitière, à sa quatrième gestation, et qui depuis deux années consécutives avait fait après chaque vêlage une fièvre vitulaire traitée par l'insufflation. Le propriétaire nous fait part de ce fait et nous demande si l'on ne pouvait rien faire pour éviter une nouvelle atteinte de la maladie. Quelque temps après la vache accouchait normalement et aussitôt nous lui avons injecté sous la peau 150 centimètres cubes de gluconate de calcium à 10 %. Aucun signe vitulaire ne fut observé et la sécrétion lactée est restée normale. On ne peut affirmer que la vache en question avait fait une fièvre de lait sans l'injection de gluconate, cepen-

dant nous croyons que cette injection pratiquée après la mise bas sur les vaches prédisposées doit répondre positivement à la question de la prévention de la fièvre vitulaire.

II. — Eclampsie

Les interventions thérapeutiques contre l'éclampsie ont beaucoup varié avec les différentes théories émises sur l'étiologie de l'affection. C'est en médecine humaine surtout que les recherches ont été faites pour combattre cette maladie très grave de la femme.

LÉVY, SOLAL et TZANCK expérimentant sur des cobayes pour reconnaître la toxicité du sérum éclamptique, remarquèrent que l'addition au sérum de chlorhydrate de pilocarpine permettait la survie des animaux dans une proportion de 80 % ; les auteurs utilisèrent curativement ce produit à la dose de 5 milligrammes répétée deux ou trois fois en 24 heures.

Le sulfate de magnésium qui possède une action inhibitrice et anticonvulsivante fut préconisé par Robert CLÉMENT, administré par voie intraveineuse à la dose de 20 centimètres cubes d'une solution à 10 %, ou par voie intrarachidienne à la dose de 4 à 6 centimètres cubes d'une solution à 25 % (NATALE).

Le docteur NICHOLSON d'Edimbourg a eu de bons résultats avec l'extrait thyroïdien à la dose de 0 gr. 30 répétée toutes les trois ou quatre heures.

Ces traitements n'ont pas été utilisés en médecine vétérinaire, l'affection n'est pas très fréquente et peu d'auteurs se sont occupés de la maladie.

GUEYNE préconise pour la chienne un traitement hydrothérapie : il saisit la femelle par la peau du cou en arrière du crâne et des oreilles, et la plonge dans un baquet d'eau froide jusqu'au niveau de la main qui tient la tête hors de l'eau ; la durée du bain est de deux à cinq minutes, jusqu'à ce que la dyspnée commence à s'atténuer ; à ce moment on retire la

chienne du bain et on la frictionne vigoureusement avec des linges secs pour la sécher. La crise disparaîtrait rapidement, presque subitement. Aucun auteur n'a confirmé l'efficacité de ce traitement.

Quand l'hypoglycémie fut la théorie à la mode pour expliquer l'étiologie de la fièvre vitulaire, le glucose fut recommandé pour traiter l'éclampsie ; BOUCHET pensant à une similitude entre les deux affections guérit trois chiennes éclamptiques par l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'une solution de glucose à 10 %, secondée dans deux cas par l'insufflation mammaire. DILDINE a traité avec succès une chatte éclamptique par l'administration répétée de lait et de sucre. Mais ces succès ne sont qu'apparents si l'on veut bien considérer que l'affection peut guérir seule ; d'autre part BOUCHET a associé l'insufflation mammaire dans deux cas sur trois. Cependant le glucose possède une propriété désintoxicante qu'on ne saurait nier et son emploi est logique, car il est obligatoire que les contractions musculaires s'accompagnent d'une auto-intoxication secondaire qu'il est bon de combattre. C'est la seule indication du glucose et il faut lui dénier toute action spécifique.

GALLAND dans sa thèse de doctorat a préconisé un traitement symptomatique : calmer l'irritabilité nerveuse par du bromure de potassium ou du chloral en ingestion ou en lavements, désintoxiquer par de la pilocarpine, réfrigération crânienne et révulsion lombaire ; emploi des stimulants : café, alcool s'il persiste de la prostration après la disparition des crises.

L'analogie entre la fièvre vitulaire bovine et l'éclampsie de la chienne, la truie et la chèvre a incité quelques auteurs à utiliser contre cette dernière les traitements qui ont donné de si bons résultats chez la vache : l'insufflation mammaire et l'injection de calcium.

L'insufflation mammaire fut préconisée par DUCLAUX qui obtint la guérison de la chienne en dix minutes par cette méthode ; il emploie une aiguille hypodermique introduite non

plus par le canal du trayon mais implantée à la base du mamelon après désinfection à l'éther. BOUCHET et R. MOUSSU recommandent ce même traitement ; FORMSTON et MACHIN ont traité avec succès par cette intervention deux chiennes atteintes d'éclampsie quelques jours après leur accouchement ; MOUROT a observé une chèvre qui présentait des crises convulsives se renouvelant toutes les demi-heures et qui ont cessé rapidement après l'aérophérapie mammaire.

Le traitement calcique fut d'abord utilisé par HEPBURN qui traita une truie atteinte d'éclampsie après la mise bas, par une injection sous-cutanée de 80 centimètres cubes de la solution à 10 % de gluconate de calcium et obtint la guérison en trente minutes. Peu de temps après, DAVIDSON relate l'observation d'une truie atteinte d'éclampsie ante-partum ; une injection de 12 gr. 5 de gluconate de calcium permet à la femelle qui était couchée avec des contractions cloniques des membres, de se relever en quinze minutes et de donner naissance deux jours plus tard à seize petits. BLOUNT a obtenu la guérison en moins d'une demi-heure, d'une chèvre présentant un état semi-comateux avec de la tétanie des membres, par une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de calcium. Chez la chienne le traitement n'a pas été beaucoup employé ; FRICK relate le cas d'une chienne atteinte, deux semaines après le part, d'éclampsie grave que le traitement glucosé n'arrive pas à guérir, l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 20 % détermina en quelques minutes une amélioration suivie bientôt de guérison totale.

Notre courte carrière de praticien ne nous a pas permis d'observer de nombreux cas d'éclampsie comme cela aurait été désirable. Cependant nous avons eu le bonheur d'observer deux cas à l'Ecole d'Alfort :

1. Il s'agit d'une chienne du service de M. LESBOUYRIES, basset allemand, noir et feu, âgée de 12 ans, et qui était en gestation pour la première fois. Le 13 avril 1931, la femelle

met au monde trois jeunes morts, l'expulsion des autres fœtus est difficile et une injection d'hypophysine est pratiquée. Le 14 un autre fœtus est sorti avec peine et il semble bien que l'accouchement ne pourra se faire en totalité. Vers 15 heures, la chienne témoigne une anxiété très grande, la respiration s'accélère et l'animal semble ne pas être en équilibre stable ; puis la femelle tombe en décubitus latéral et des contractions convulsives des membres apparaissent ainsi que des contractions des muscles du cou forçant la malade à porter la tête en arrière ; la salivation est abondante. Immédiatement nous faisons sous la peau une injection de 10 centimètres cubes de gluconate de calcium à 10 %. Après 30 minutes les convulsions s'atténuent et disparaissent, la malade semble plus attentive, l'œil s'éclaircit, puis elle se relève, marche un peu et recommence ses efforts pour expulser les petits. Après 45 minutes la chienne est guérie et aucune crise n'est apparue jusqu'à la mort de la bête qui survint deux jours plus tard par suite de l'impossibilité du part.

2. Le 8 juillet 1931 une chienne cocker âgée de 19 mois, est présentée au service de garde de l'Ecole d'Alfort vers 8 heures du soir. La femelle avait accouché quatre semaines auparavant de 6 petits et les avait tous nourris. L'animal présentait depuis trois quarts d'heure environ une dyspnée intense avec des tremblements généralisés, la démarche était titubante, l'œil hagard, et une salive abondante s'écoulait par la commissure des lèvres. Nous faisons une injection de 10 centimètres cubes de gluconate de calcium sous la peau ; une demi-heure plus tard les tremblements étaient disparus, mais la démarche restait vacillante et la dyspnée persistait encore intense. Le lendemain matin nous revoyons la chienne guérie présentant seulement un peu d'abattement, l'essoufflement avait duré jusqu'à 1 heure du matin. Une injection de caféine est pratiquée, et n'ayant jamais revu l'animal nous pensons que la guérison fut définitive. Il est probable qu'il s'agissait là de manifestations d'hypocalcémie survenue chez une jeune

female par suite de la gestation suivie d'une lactation intense et prolongée qui a occasionné un bilan calcique négatif, avec chute de la calcémie.

III. — Maladie de l'agnelage de la brebis

Cette maladie n'a pas été beaucoup étudiée et les traitements appliqués furent ceux de la fièvre vitulaire de la vache. GREIG puis SJOLLEMA ont utilisé avec succès l'aérophérapie mammaire. NOORDYCK estime que l'insufflation donne de moins bons résultats que chez les femelles bovines et préconise l'injection intraveineuse de 3 à 6 grammes de chlorure de calcium en solution à 10 %. Le gluconate de calcium fut utilisé par GREIG qui obtint toujours une guérison rapide.

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter cette affection qui ne fut jamais signalée en France mais doit cependant exister ; dans notre pays les éleveurs se désintéressent des affections sporadiques des ovins préférant sacrifier un mouton malade et le consommer si la viande est bonne.

IV. — Tétanie post-partum de la jument

Nous n'avons pas observé non plus cette affection qui ne fut jamais signalée en France. HARVEY puis MONTGOMERIE, Hall SAVAGE et DODDS l'ont traitée avec succès par l'insufflation mammaire. Le gluconate de calcium a donné à GREIG des résultats constants.

Conclusion. — L'étude que nous venons de faire nous a montré l'efficacité du traitement calcique contre les quatre affections qui nous préoccupent et confirmé ainsi l'existence de l'hypocalcémie aiguë de parturition.

CONCLUSION

Nous nous demandons si nous ne sommes pas trop audacieux de vouloir rapprocher ces quatre maladies : la fièvre vitulaire, l'éclampsie, la maladie de l'agnelage et la tétanie post-partum de la jument pour n'en faire qu'une seule affection : l'hypocalcémie aiguë de parturition. Nous avons été encouragé dans cette voie par ce fait qu'un homme éminent, le professeur GREIG, nous avait précédé et avait proposé l'appellation que nous avons adoptée pour remplacer le terme inexact de fièvre vitulaire.

Voyons pour nous résumer quels sont les points de similitude entre les affections qui nous occupent :

1. Le moment d'apparition : ces maladies se voient toujours après des actes physiologiques provoquant une déperdition élevée en calcium : la gestation et la lactation surtout, et le plus souvent elles se manifestent aussitôt après le part quand aux pertes calciques dues à la gestation s'ajoutent celles dues à l'établissement de la lactation ;

2. Les symptômes qui sont analogues et se rapportent à ceux de la tétanie ;

3. La pathogénie, qui est une hypocalcémie aiguë due à une insuffisance des glandes parathyroïdes qui ne peuvent compenser une élimination calcique abondante ;

4. Enfin le traitement commun : l'aérothérapie mammaire, ou de préférence l'injection de gluconate de calcium.

Nous avons condensé les connaissances, travaux et articles des auteurs se rapportant à ces affections et nous avons ajouté nos observations personnelles visant surtout le traitement. Notre travail, nous le reconnaissons, est incomplet et peut

donner prise à la critique ; il aurait fallu rechercher la calcémie, en particulier dans l'éclampsie, ce qui n'a pas été fait, une expérimentation plus complète du gluconate de calcium aurait été désirable. Plusieurs années d'études et d'observations auraient été nécessaires pour présenter un ouvrage complet, mais notre temps est limité et notre compétence réduite.

Cependant, nous croyons pouvoir conclure dès maintenant qu'il existe bien une hypocalcémie aiguë de parturition, entité morbide sévissant sur la plupart des espèces animales, apparaissant généralement au moment du part et guérissable presque toujours par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de gluconate de calcium.

Nous espérons que d'autres personnes plus compétentes que nous viendront apporter sur ce sujet la lumière désirable, et que les praticiens français n'hésiteront pas à utiliser le gluconate de calcium qui mérite de retenir leur attention.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCOTT. — Traitement calcique de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 1930, N° 38, p. 895.)
- AUGER. — Thèse, Lyon, 1926 (*Revue Vétérinaire*, juin 1927.)
- BLAMPIED. — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium (*The Veterinary Record*, 31 mai 1930.)
- BLOUNT W.-P. — Pseudo-fièvre vitulaire chez la chèvre (*The Veterinary Record*, 1930, N° 32.)
- BOUCHER. — *Société de Pathologie Comparée*, 6 juillet 1926.
- BOUCHET (G.). — Fièvre vitulaire et éclampsie. (*Pathologie Comparée*, 1925, p. 707.)
- BOURNAY (J.) et ROBIN (V.). — Obstétrique vétérinaire.
- BOVETT (E.-C.). — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium (*The Veterinary Record*, 14 juin 1930.)
- BUCHET (V.). — Thèse Paris, 1925.
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIÈS. — *Traité de Médecine des animaux domestiques*.
- CHAPRON (H.). — A propos de l'éclampsie et de son traitement (*Revue de Pathologie Comparée et d'Hygiène générale*, 20 avril 1926, p. 385. *Bulletin Vétérinaire*, mai 1928.)
- CLÉMENT ROBERT. — *Presse Médicale*, 16 mai 1925.
- COLLINSON. — Le gluconate de calcium dans la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 3 mai 1930.)
- CORDIER, LESBOUYRIES et VERGE. — Syndrome hypoglycémique et fièvre vitulaire (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 16 janvier 1928.)
- CUNDELL et WALPOLE. — Fièvre vitulaire chez la brebis (*The Veterinary Record*, 1915-16, vol. XXVIII, p. 498, 546.)
- DAVIDSON (C.-B.). — Eclampsie ante-partum chez la truie (*The Veterinary Record*, 5 juillet 1930.)
- DECHAMBRE (E.). — Considérations sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement des affections nerveuses des jeunes chiens (*Recueil de médecine vétérinaire*, avril 1930.)

- DELMER (M.). — Thèse Paris, 1904 (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1904, p. 424. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1905.) Fièvre vitulaire des femelles bovines et éclampsie de la femme (*Pathologie comparée*, 1926, p. 709.)
- DILDINE. — Eclampsie chez la chatte (*The Veterinary Record*, 15 juin 1929.)
- DRYERRE et GREIG. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 8 septembre 1928.)
- DUCLAUX. — Thèse Lyon, 1926 (*Pathologie comparée*, 1927.)
- FISH (P.-A.). — Physiologie de la fièvre vitulaire (*The Cornell Veterinarian*, avril 1927.)
- Pathogénie de la fièvre vitulaire (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, mai 1928 et décembre 1929.)
 - Physio-pathologie de la fièvre vitulaire (*The Cornell Veterinarian*, avril 1929.)
 - Fièvre vitulaire (XI^e Congrès international de médecine vétérinaire, Londres 1930.)
 - Pathogénie de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 1931, vol. XI, N° 6.)
- FORMSTON et MACHIN. — Traitement de l'éclampsie de la chienne (*The Veterinary Record*, 26 octobre 1929.)
- FRASER (H.). — Traitement calcique (*The Veterinary Record*, 1930, N° 36, p. 858.)
- FRICK. — Traitement calcique de l'éclampsie de la chienne (*The North American Veterinarian*, février 1931.)
- GALLAND (F.). — Thèse Paris, 1930.
- GOULD. — Gluconate de calcium et fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 1930, N° 40.)
- GRATIA. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1896, p. 345.
- GREIG (J.-R.). — Toxémie de la gestation et fièvre vitulaire chez la brebis (*The Veterinary Record*, 15 juin 1929.)
- Le gluconate de calcium comme un spécifique de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 8 février 1930.)
 - Etudes sur la prévention de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 5 avril 1930, p. 301.)
 - La nature de la fièvre vitulaire (XI^e Congrès international de médecine vétérinaire, Londres 1930.)
 - Pathogénie de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 1931, vol. XI, N° 6.)
- GUEYNE. — *Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale*, 20 avril 1926.
- *Journal de Médecine vétérinaire*, août 1926.

- GUNNING. — Fièvre vitulaire chez la brebis (*The Veterinary Record*, 1926, vol. vi, p. 666.)
- HANCOCK. — Traitement calcique de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Journal*, mai 1930.)
- HARVEY. — Tétanie chez une jument (*The Veterinary Record*, 8 décembre 1928.)
- HAYDEN (C.-E.). — Le sucre du sang dans la fièvre vitulaire (*The Cornell Veterinarian*, avril 1927.)
- Le sucre, la guanidine et le cholestérol dans le sang des vaches pendant la fièvre vitulaire (*The Cornell Veterinarian*, juillet 1929.)
- HEPBURN (W.). — Traitement de diverses maladies par le gluconate de calcium (*The Veterinary Record*, 17 mai 1930.)
- HEWETSON. — Fièvre vitulaire chez la brebis (*The Veterinary Record*, 1903-1904, vol. xvi, p. 96.)
- HEWITT. — La glycémie de la vache (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, septembre 1930.)
- HINCK. — Fièvre vitulaire de la vache (*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1^{er} janvier 1927.)
- HOFMANN. — Le métabolisme du calcium dans la fièvre vitulaire (*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, novembre 1930, pp. 454-467.)
- HOYOIS. — *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1910, p. 376.
- LARSEN. — Traitement de la fièvre vitulaire (*The North American Veterinarian*, juin 1931.)
- LAULANIÉ (F.). — *Éléments de physiologie.*
- LESBOUYRIES (G.). — *Cours d'obstétrique.*
- LÉVY, SOLAL, TZANCK. — Eclampsie et phénomène du choc (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 9 juillet 1923.)
- MAGUIRE. — *The Veterinary Record*, 1926, p. 52.
- MONTGOMERIE, HALL SAVAGE, DODDS. — Tétanie chez les poneys des Monts de Galles (*The Veterinary Record*, 20 avril 1929.)
- MOUROT (A.). — Eclampsie de la chèvre. (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, avril 1931, pp. 204-208.)
- MOUSSU (G.). — Sur l'étiologie de la fièvre vitulaire (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, février 1930.)
- MOUSSU (R.). — Recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, février 1928.)
- MOUSSU (G. et R.). — *Les maladies du gros bétail, (5^e édition.)*
- Recherches sur la glycémie normale des bovidés (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 22 mars 1926, t. CLXXXIII, p. 431.)

- MUIR (G.-S.). — Traitement de la fièvre vitulaire par le gluconate de calcium (*The Veterinary Record*, 4 janvier 1930, p. 11.)
- NATALE. — Traitement de l'éclampsie puerpérale (*Annali di ostetricia e Ginecologia*, janvier 1930.)
- OFFREAU. — Thèse Paris, 1925.
- OTTE. — L'étiologie de la fièvre vitulaire (*Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 3 mai 1929, in *Revue Générale*, mai 1930.)
- PRESSE MÉDICALE, 16 mai 1925. — Sulfate de magnésie dans le traitement de l'éclampsie puerpérale.
- SJOLLEMA (B.). — Pathogénie de la fièvre vitulaire (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1^{er} décembre 1928.)
- Nature et traitement de la fièvre vitulaire (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 12 janvier 1929.)
- Fièvre vitulaire de la brebis (*The Veterinary Record*, 26 juillet 1930.)
- Sur la nature et le traitement de la parésie puerpérale (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 octobre, 1^{er} décembre 1930, in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 mai 1929.)
- SJOLLEMA, SEEKLES et VAN DER KAAY. — Le chlorure de calcium contre les crises vitulaires et cérébrales (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, décembre 1930, in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, avril 1931.)
- — — Traitement de la fièvre vitulaire (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, mars 1931, in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, juin 1931.)
- SMYTHE. — Pathogénie de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record* 1930, N° 6.)
- SPICER. — Fièvre vitulaire et formes nerveuses de la maladie du jeune âge du chien (*The Veterinary Record*, 2 mars 1929.)
- STINSON (O.). — Traitement calcique de la fièvre vitulaire (*The Veterinary Record*, 11 mai 1929, 31 août 1929, 1930, N° 38, p. 896.)
- TUTT. — *The Veterinary Journal*, avril 1930.
- VAN GOIDSENHOVEN. — *Annales de Médecine Vétérinaire belges*, 1911, p. 139.
- WEINER. — Le glucose en thérapeutique (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, juin 1929, in *Recueil de Médecine Vétérinaire*, septembre 1929.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
Etude des maladies à hypocalcémie de parturition	9
Pathogénie de l'hypocalcémie aiguë de parturition.....	21
Traitement	25
CONCLUSION	41
BIBLIOGRAPHIE	43

